Ueber Eiterungen von den Gallenwegen ausgehend.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Rost

approb. Arzt aus Endschütz (Sachsen-Weimar).

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber Eiterungen von den Gallenwegen ausgehend.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Rost

approb. Arzt aus Endschütz (Sachsen-Weimar).

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger.

Meiner lieben Tante

in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552302_0126

Das Carcinom der Gallenblase als solches ist schon so häufig Gegenstand eingehender Untersuchungen und Besprechungen gewesen, dass es wohl kaum möglich sein dürfte, neues über diesen Krankheitsprozess zu bringen.

Ein im hiesigen pathologischen Institute des Krankenhauses l. d. I. zur Sektion gekommener Fall über Gallenblasenkrebs gab mir vielmehr wegen der damit verbundenen Komplikation von Perforation mit nachfolgender Peritonitis die Anregung, mich eingehender mit den Entstehungsursachen der eitrigen Entzündung der Gallenblase mit anschliessender Peritonitis zu befassen.

In der Norm ist die Galle steril und enthält keine Mikroorganismen. Dass dies bei Tieren normaler Weise der Fall ist, haben Netter, Naunyn und andere gefunden. Gilbert und Girode fanden in 6 von 8 Fällen beim Menschen die Galle nach dem Tode steril. Naunyn fand in 2 Fällen, die an Phthisis pulmonum starben, die Galle (1 und 5 Stunden nach dem Tode aus der Leiche entnommen) ebenfalls steril. Bei eini-

gen Punktionen der Gallenblase intra vitam beim Menschen war dies auch der Fall. Dem entsprechen mehrere Beobachtungen beim Menschen (Mc. Swiney, Tavel und Lanz, Lähr, Thiersch), wo die Ruptur gesunde Gallenwege betraf.

Die Galle muss also, wenn sie nicht steril angetroffen wird, unter ganz besondere, ihr unter normalen Verhältnissen nicht eigentümliche Verhältnisse gebracht sein.

Von diesen der Galle für gewöhnlich fremdartigen Elementen soll im folgenden die Rede sein.

Die meisten Fälle von purulenten Entzündungen der Gallenwege und Gallenblase wird man auf die Anwesenheit von Gallensteinen in den genannten Gebieten zurückführen können. Wahrscheinlich wird es sich aber dabei nicht um die ausschliessliche Wirkung von Gallensteinen handeln, wie man früher anzunehmen geneigt war, sondern um die Mitwirkung von Mikroben.

Die schärfere Betonung der mannigfachen entzündlichen Vorgänge bei der Cholelithiasis und insbesondere der Nachweis ihres bakteriellen Ursprunges darf als ein wesentlicher Fortschritt der neuesten Zeit bezeichnet werden, ein Fortschritt, den wir den Untersuchungen von Netter, Mar-

tha, Gilbert und Girode, Bouchard und in hervorragendem Masse B. Naunyn verdanken.

Die Forschungen der genannten Autoren haben eine grosse Auswahl von Bakterien kennen gelehrt, die sich bei Gegenwart von Steinen in der entzündeten Gallenblase einfinden, ausser dem bacterium coli commune, noch die gemeinen Eitercoccen, staphylococcus albus et aureus, ferner Streptococcen, zuweilen auch der überall sich einstellende diplococcus pneumoniae und der seltenere bacillus pneumoniae Friedländer. Der Tuberkelbazillus ist erst einmal (Létienne) in der Gallenblase gefunden worden.

Es fragt sich nun, wie die Bakterien in die Gallenblase hineingelangen. Es könnte dies auf dem Wege der Blutbahn geschehen. Die Entzündungserreger müssten dann aus der Blutbahn in die Gallenwege übertreten. Mit vollkommener Sicherheit ist dieser Modus indes noch nicht erwiesen, ist aber in vielen Fällen wohl nicht von der Hand zu weisen. Viel naheliegender ist es und auch nach experimentellen und anatomischen Untersuchungen wahrscheinlicher, dass sie aus dem Darme durch die Gallenwege eindringen, zumal es sich sehr häufig um Darmbewohner (Bacillus coli etc.) handelt. Erleichtert wird dies wohl dann, wenn infolge Behinderung des Gallenab-

flusses aus dem Choledochus die Galle in diesem und in der Gallenblase stagniert.

Die ersten Angaben über das Auftreten von Mikroorganismen bei Stagnation der Galle stammen von Charcot und Gombault. Netter fand 1886, dass bei Kaninchen regelmässig schon 24 Stunden nach aseptischer Unterbindung des ductus choledochus, dicht am Duodenum, Bakterien aus der Galle kultiviert werden können.

Aehnlich wie die Gallensteine verhalten sich auch Fremdkörper und Parasiten (Spulwürmer, Leberegel, Distomen) in ihrer Wirkungsweise auf die Gallenblase. Sie können als Bakterienträger angesehen werden und vermögen so neben der zugleich von ihnen selbst erzeugten Irritation der Schleimhaut und Behinderung des Gallenabflusses einen Katarrh zu erzeugen.

Diese beiden, Gallensteine sowohl wie Fremdkörper, wirken nun in der Weise auf die Gallenblase, dass sie auf die Schleimhautflächen, mit denen sie in Berührung kommen, einen mechanischen Reiz ausüben, sodass sich aus diesem beständigen Reize im Anfang wenigstens ein Katarrh entwickelt, hält aber der Reiz längere Zeit an, oder wird er besonders intensiv, oder aber zeigt die Schleimhautfläche eine besonders starke Vulnerabilität, so kann sich auch aus dem ein-

fachen Katarrh eine Entzündung entwickeln mit eitrigem Exsudat. Es kann sogar zu Ulceration und Gangräneszierung in den ergriffenen Schleimhautpartien kommen. In der Regel wird der Prozess lokalisiert bleiben, die Entzündung wird sich auf die Stellen des eigentlichen Krankheitsherdes, d. h. entweder auf die Gallenblase oder auf die Gallen- bezw. auf die Lebergallengänge beschränken, da diese von der primären Schädlichkeit direkt getroffen werden. Indessen kann es auch vorkommen, dass diese sich gleichsam über das ganze Gallengangsystem ausbreitet. Dabei könnte man gewissermassen von einem Weiterwachsen in den Wandungen sprechen, in der Weise, dass zum Schluss das Lumen der Gallenwege bis in die feinsten Aeste derselben mit eitriger Masse gefüllt sind.

Es ist verständlich, dass ein Uebergreifen des Prozesses auf das Leberparenchym umschriebene Hepatitis und Abscesse herbeizuführen vermag.

Schon Abercrombie teilt zwei Beobachtungen mit, wo Leberabscesse neben Gallensteinen und heftiger Irritation der Gallenwege vorkamen.

Bright fand neben Gallensteinen und Ulceration der Blase zahlreiche Eiterherde in der Leber.

Louis beschrieb einen Fall, wo die Leber zwischen 30 und 40 erbsengrosse Abscesse enthielt; alle anderen Organe waren normal, nur die Gallenblase zeigte mehrere Steine, welche 6 teils oberflächliche, teils tiefe Geschwüre der Blasenwand veranlasst hatten.

Als Krankheitserreger hat man in den Abscessen gefunden: Streptokokken (Kirmisson, Pantaloni, Kruse, Zancarol u. a.), Staphylokokken (Brieger, Legrand, Macfadyen u. a.), Bacillus coli (Ewald, Pantaloni, Achard u. a.), Fränkel'sche Pneumokokken (Hermes), Bacillus pyocyaneus, den Actinomycespilz etc. Auch experimentell ist es vielfach gelungen, durch Injektion von derartigen Mikroorganismen Eiterung in der Leber zu erzeugen.

In ähnlicher Weise wie durch Gallensteine kommen die Leberabscesse zustande, welche man mehrfach infolge des Eindringens von Spulwürmern in die Gallenwege beobachtet hat.

Sie veranlassen bald nur Katarrh der Gänge mit gleichmässiger oder sackiger Erweiterung, bald dagegen Erosion derselben mit Bildung von Abscessen. Die letzteren treten gewöhnlich mehrfach auf und stehen mit den Gängen in direktem Zusammenhange oder auch nicht. Sie erreichen

nicht selten einen beträchtlichen Umfang und können sich nach verschiedenen Seiten hin öffnen (Frerichs).

Ergiesst sich der Eiter aus dem Leberabscess in die Bauchhöhle, so tritt sofort eine Peritonitis ex perforatione auf; es müsste denn sein, dass die Menge des austretenden Eiters anfangs klein ist und die Verbreitung desselben über das Bauchfell durch Adhärenzen beschränkt wird.

Ausser der Peritonitis durch Perforation gesellt sich zur Hepatitis purulenta eine Entzündung des Bauchfelles, veranlasst durch die Fortleitung des Prozesses von der Leber auf die benachbarten serösen Membranen; auch diese kann zu einer diffusen Peritonitis werden.

In eine zweite Gruppe gehören diejenigen Cholecystiten und Cholangiten, welche im Verlaufe von schweren typhösen Fiebern und anderen akuten Infektionskrankheiten wie Cholera, Gelbfieber, Pyaemie, Puerperalfieber, Dysenterie etc. auftreten.

Die von Blane auf der Insel Walcheren während des Fiebers, sowie die von Boyle u. a. bei den remittierenden biliösen Fiebern der Tropenländer beobachteten Ulcerationen der Gallenblase gehören wahrscheinlich auch in diese Kategorie. Die Entzündung bleibt hier bald auf die

Gallenblase beschränkt, bald betrifft sie daneben oder auch ausschliesslich die grösseren Gallenausführungsgänge ausserhalb wie innerhalb der Leber.

Im allgemeinen sind die betreffenden Prozesse dadurch charakterisiert, dass sie zur Nekrose und Verschorfung der oberen Schleimhautschichten führen. Die verschorften Schichten sind vielfach als diphtheritische Pseudomembran aufgefasst worden.

Bleibt das Leben des Patienten lange genug erhalten, so kommt es weiterhin zur Abstossung des Schorfs und zur Ulceration an der betreffenden Fläche. Hierzu gesellt sich manchmal, wenigstens an der Gallenblase, eine ausgedehnte Gangränescenz der Wandung, die sich dabei zu einer weichen, leicht zerreisslichen Masse umwandelt. Wenn sich nicht rechtzeitig eine adhäsive Peritonitis in dem fraglichen Bereiche einstellt, so kann Ruptur oder ulceröse Perforation der Gallenblase sowie der grossen Gallengänge erfolgen. Es können sich dabei grosse mit Galle, Jauche und brandig erweichten Gewebsfetzen angefüllte Höhlen in der Gegend der Gallenblase bilden, welche von den entzündlich verklebten Organen der Nachbarschaft umschlossen werden, und in welchen die Gallenblase manchmal gänzlich verloren gegangen zu sein scheint.

Diese destruktiven Vorgänge im Bereich der Gallenwege pflegen das ursprünglich typhöse Leiden um längere oder kürzere Zeit zu überdauern und sogar erst nach Ablauf des letzteren deutlicher hervorzutreten (Schüppel).

Auch bei diesen im Gefolge von Infektionskrankheiten entstandenen Entzündungen der Gallenblase oder der Gallengänge kommt es gern zur Bildung von Abscessen in der Leber, die oft kolossale Mengen von Eiter zu fassen vermögen.

Besonders bekannt und häufig beschrieben sind diejenigen Abscesse, welche sich im Anschluss an Dysenterie auszubilden pflegen.

Peritonitis kann auch bei diesen Abscessen nach Perforation in die freie Bauchhöhle oder durch direktes Uebergreifen der eitrigen Entzündung auf den Ueberzug der Leber und von da des gesamten Bauchfelles entstehen.

Ueber die Ursache dieser sog. diphtheritischen Cholangitis bei dem Typhus und den ihm verwandten Krankheiten sind verschiedene Ansichten geäussert worden.

Budd stellt sich vor, die Galle solcher Kranken sei infolge des typhösen Prozesses mit einer gewissen Schärfe behaftet, vermöge deren sie besonders reizend und entzündungserregend auf die Schleimhaut der Gallenwege einwirken müsse.

Hiergegen ist, namentlich von Frerichs und neuerdings von Jaccoud u. a. eingewendet worden, dass keine derartige Veränderung der Galle im Typhus nachzuweisen sei, und falls die Galle an sich überhaupt einen Reiz auf die Gallenwege ausüben sollte, so müsste die Reizung gerade im Typhus deshalb minder erheblich ausfallen, weil die Gallensekretion bei dieser Krankheit beträchtlich herabgesetzt zu sein pflegt.

Frerichs und andere mit ihm bringen dagegen die sekundären Cholangiten mit dem bei den genannten Infektionskrankheiten schwer darniederliegenden allgemeinen Ernährungszustand in Verbindung, welcher sich durch eine gewisse Hinfälligkeit der Gewebe, sowie durch eine grössere Geneigtheit derselben zum ulcerösen Zerfall und zur Nekrose dokumentiert.

Während nun aber bei den übrigen Infektionskrankheiten, die zur Cholecystitis zu führen vermögen, ausser der Infektion immer noch andere Momente mit im Spiele sind, hat man gerade beim Typhus abdominalis gefunden, dass der Typhusbazillus selbst der Erreger der Erkrankung sei, indem er entweder auf dem Blutwege oder vom Darme aus in die Gallenblase gelangt.

Es sei mir im folgenden gestattet, schon des grossen Interesses wegen, das gerade dieser Er-

krankung entgegengebracht werden muss, dann aber auch deswegen, weil es meines Wissens nur 2 Fälle in der Literatur gibt, bei denen in der entzündeten Gallenblase ausschliesslich Typhusbazillen gefunden wurden und somit als Erreger der Entzündung angesehen werden müssen, diese beiden Fälle aufzuführen.

I. Fall.

Gilbert und Girode fanden zuerst im eitrigen Inhalt einer Gallenblase nach Typhus nur Typhusbazillen.

II. Fall.

Der andere Fall ist von Chiari beobachtet worden und in ausführlicher Weise beschrieben. Ich will mich nur an die Hauptsachen halten.

Der betreffende Fall wurde von Chiari im Jahre 1893 im Prager israelitischen allgemeinen Krankenhause seciert.

Es handelt sich um einen 12 jährigen Knaben, der am Tage vor der Sektion gestorben war. Die klinische Diagnose lautete auf typhus abdominalis mit terminaler Pneumonie.

Die Sektion bestätigte zunächst die klinische Diagnose, indem sich im unteren Ileum, im Coe-

cum und im Anfangsteile des colon ascendens zahlreiche den solitären resp. aggregierten Follikeln entsprechende scharf begrenzte, bis 1 cm^2 grosse typhöse Ulcera mit scharfem Rande und nur sehr wenig mehr belegtem Grunde vorfanden, und die Unterlappen beider Lungen lobuläre pneumonische Herde enthielten. Die Milz war bereits wieder klein, sehr blass und dicht anzufühlen. Die mesenterialen Drüsen zeigten nirgends eine irgendwie erhebliche Schwellung. Sie waren derb, dicht und auf Durchschnitten ganz blass.

Sehr eigentümlich war dann der Befund der Gallenblase. Dieselbe enthielt mit Eiter gemengte Galle und war in ihrer Wand an mehreren bis 2 cm^2 grossen Stellen vollkommen nekrotisch. Ihre Aussenfläche erschien mit fibrinös-eitrigen Exsudatlamellen bedeckt, wie sich solche auch auf dem Peritoneum des ganzen oberen Bauchraumes fanden. Die Gallengänge waren nicht weiter verändert, ebenso wenig die Mucosa des Duodenums. Der Magen zeigte etliche frische, haemorrhagische Erosionen.

Nach diesem Sektionsbefunde musste die pathologisch-anatomische Diagnose auf typhus abdominalis in stadio ulcerationis, pneumonia lobularis bilateralis und Cholecystitis necrotisans

subsequente peritonitive circumscripta acuta gestellt werden.

Der typhöse Prozess im Darme war augenscheinlich in Rückbildung begriffen gewesen, wofür der gereinigte Zustand im Darme, die Abschwellung der mesenterialen Lymphdrüsen und die Kleinheit der Milz sprachen.

Als eigentliche Ursache für den exitus letalis war die schwere Cholecystitis anzusehen, welche zu umschriebener Peritonitis acuta geführt hatte.

Die lobuläre Pneumonie war eine terminale Veränderung gewesen.

Das Hauptinteresse bei diesem Falle konzentrierte sich begreiflicher Weise auf die Cholecystitis, in Bezug auf welche sofort die Frage entstehen musste, ob sie ein eigentlicher typhöser Prozess war, oder nur eine accidentelle Affektion, bedingt durch ein ausserhalb des Typhusprozesses gelegenes ätiologisches Moment, darstellte.

Für die erste Auffassung sprach allerdings einigermassen das anatomische Bild der Cholecystitis mit der herdweisen Nekrose, welches ganz und gar einer typhösen Darmaffektion in stadio nekroseos glich; ein sicheres Urteil konnte aber natürlich nur von der bakteriologischen Untersuchung erwartet werden (Chiari).

Sowohl die mikroskopische Untersuchung wie die kulturelle Bearbeitung des Falles haben dann die Eberth'schen Typhusbazillen erkennen lassen, sodass der Schluss, dass die Cholecystitis necrotisans in diesem Falle eine wahre Cholecystitis typhosa gewesen war, gerechtfertigt gewesen war und bestätigt wurde.

Ausser der Entstehung der Gallenblasenentzündung durch die genannten Ursachen gibt es dann noch ein Moment, das Carcinom der Gallenblase.

Darüber spricht sich Schüppel folgendermassen aus:

Eine dritte Gruppe bilden die seltenen Fälle, wo weder Fremdkörper noch die akuten Infektionskrankheiten als Ursache der Entzündung beschuldigt werden können. Bei dem Verschluss der Gallenwege, namentlich wenn derselbe durch krebsige Neubildungen bedingt ist, sieht man zuweilen eine eitrige Entzündung der grösseren Gallengänge auftreten, und ebenso werden bei Krebs der Gallenblase öfter ausgedehnte und tiefgreifende Ulcerationen auch an den nicht krebsig alterierten Teilen der Gallenblase beobachtet. In dem ersteren Falle wird man annehmen dürfen, dass die stauende Galle, sei es durch die blosse Eindickung, sei es auf noch andere, nicht näher

bekannte Weise Veränderungen erleidet, vermöge deren sie eine gewisse Schärfe erlangt und als Entzündungsreiz auf die Gallengänge einwirkt, während man im anderen Falle die Beimischung von Krebsjauche zur Galle als Ursache der ulcerösen Cholecystitis beschuldigen könnte.

Es wird also auch hier das Moment der Gallenstauung als Unterstützungsursache für die eitrige Entzündung angesehen werden müssen, wobei dann der ductus choledochus durch die Tumorenmassen verlegt ist. Eine Infektion des Inhaltes der Gallenblase wird aber auch in diesen Fällen nicht von der Hand zu weisen sein, indem die Entzündungserreger hinter das Carcinom gelangen und dann in der gestauten Galle einen günstigen Nährboden finden und ihre deletären Wirkungen entfalten können.

Eine Peritonitis wird sich eher an eine Perforation als an eine Fortleitung des entzündlichen Prozesses auf den Ueberzug der Leber anschliessen.

Nunmehr möchte ich mich zu meinem Falle wenden und ich ergreife gerne die Gelegenheit, Herrn Professor Dr. Dürck für die Anregung, das Thema, für die freundliche Ueberlassung des Sektionsprotokolles und die liebenswürdige Unterstützung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Ich werde zuerst die Krankengeschichte bringen und daran das Sektionsprotokoll anschliessen.

Patient: Wiener Anton, 64 Jahre alt, Handschuhmacher.

Vor 7—8 Jahren bemerkte Patient nach dem Heben eines schweren Tisches, dass in der rechten Leistengegend eine Geschwulst aufgetreten sei, derart, dass die rechte Hälfte des Hodensackes grösser erschien als die linke; diese Geschwulst trat selten auf, nur nach grösseren Anstrengungen, und liess sich leicht reponieren. Vor 6—7 Wochen vergrösserte sich die Geschwulst allmählich und wurde auch ziemlich schmerzhaft und konnte nicht mehr reponiert werden; er begab sich Mitte April in ärztliche Behandlung und wurde mit Eisumschlägen behandelt. Am 9. V. trat Patient in die chirurgische Klinik ein zur operativen Behandlung seines Leidens; beim Urinieren keine Beschwerden; sonst immer gesund. Schmerzen in der Lebergegend oder Gelbsucht waren nie vorhanden, die Verdauungsfunktion war, abgesehen von schlechtem Appetit, in der letzten Zeit geregelt. In den letzten Monaten ist der Ernährungszustand angeblich wesentlich zurückgegangen.

Seniler Körper, fettarm, Alterskyphose. Arteriosklerose, Emphysem und chron. leichte Bron-

chitis. Claviculargruben eingesunken. Spitzenschall etwas gedämpft (Spitzenschrumpfung). Herztöne leise, rein. Puls hart, Zunge etwas belegt, feucht. Gebiss sehr defekt. Abdomen nicht aufgetrieben, nirgends resistent. Appetit schlecht, Stuhl träge.

Rechte Scrotalhälfte enthält eine unregelmässig geformte, kindskopfgrosse, schwere, wenig druckempfindliche und deutlich fluktuierende, irreponible Geschwulst, die sich mit einem gut daumendicken, knorpelharten, höckerigen Strang in den rechten Leistenkanal fortsetzt, gedämpften Schall gibt und sich beim Husten nicht vergrössert. Rechts vorn unten der vergrösserte, indurierte, etwas neben der Geschwulst verschiebliche rechte Hoden fühlbar. Linker Hoden von normaler Grösse, weich verschieblich in der kleinen linken Scrotalhälfte. Linker Leistenring eng, straff, keine Leistendrüsenschwellung.

Eintritt 9. V.

17. V. Stuhlgang braucht immer Nachhilfe.

20. V. Schlechter Appetit, öfters Uebelkeit.

24. V. Einmal Erbrechen.

25. V. Zweimal Erbrechen stark sauer reagierender, etwas fäkulent riechender, bräunlicher,

dünnflüssiger Massen. Abdomen etwas stark gespannt. Bauchvenen stärker hervortretend.

26. V. Operation in Mischnarkose (princeps). Schrägschnitt über die Geschwulst. Die vielblättrigen Bruchhüllen zeigen in der oberen Hälfte ausgedehnte entzündliche Verwachsungen und schwartige Verdickungen. Bei Eröffnung des Bruchsackes entleert sich eine ziemliche Menge trüben gelblichen Bruchwassers. Es liegt ein Conglomerat von Netzschlingen vor, das den Charakter einer malignen Geschwulst hat: sehr hart, derb, rötlich-bläuliche, unregelmässige Farbe; es ziehen bindegewebige Stränge von der Netzgeschwulst zum Testikel. Bruchring sehr dick und derb, schneidet sich wie ein Scirrhus; Spaltung bis an die innere Oeffnung des Leistenkanales. Innenfläche des Bruchsackes zeigt eine Aussaat kleiner, harter, gelber Geschwulstknötchen.

Aus dem freien Abdomen quillt eine grössere Menge Ascitesflüssigkeit. Am Netztumor klebt eine eng verwachsene Dünndarmschlinge, deren Peritonealüberzug mit ähnlichen harten Knötchen bedeckt ist.

Der Samenstrang lässt sich als derber, knollig verdickter Strang hinauf verfolgen.

Abtragung des Tumors nahe der erwähnten Darmschlinge, Uebernähung. Isolierung des vas

deferens, das abgeschnitten und der arteria deferentialis, die unterbunden wird. Plexus pampimiformis ebenfalls isoliert und ligiert. Testikel anscheinend entartet, wird mitentfernt; Etagennaht der Bauchdecken, nach Reposition des Geschwulststumpfes, und Resektion und Verschluss des Bruchsackes. Hautklammern.

27. V. Subjektives Wohlbefinden. Puls hart (80), gut gefüllt, regelmässig. Temperatur 36,9.

28. V. Schmerzen im Wundgebiet. Puls sehr klein, 132, stark arythmisch und unregelmässig, bessert sich auf 6 Spritzen ol. Camphorae kaum merklich. Temperatur 38,3. Mittags 12^{48} exitus letalis.

Chirurgische Diagnose: Diffuse Carcinomatose des Netzes und Dünndarmes.

An die Krankengeschichte werde ich den Sektionsbericht anschliessen.

Sektionsbericht[1]):

Alter: 64 Jahre. Name: Anton Wiener. Stand: Handschuhmacher. Körperlänge: 170 cm. Körpergewicht: 47 kg. Organgewichte: L. Lunge

[1]) Sektions-Journal No. 511. 1904.

450, r. Lunge 920. Herz 390. Leber 1410. Milz 165. L. Niere und r. Niere 260.

Ziemlich grosse, abgemagerte, männliche Leiche mit blasser Haut. Abdomen aufgetrieben. Auf der linken Seite des Abdomens bis ins Scrotum hereinziehend eine mehr als 20 cm lange, mit zahlreichen Klammern verschlossene Schnittwunde. Die Umgebung des unteren Teiles der Wunde sind in vorgeschrittenem, starkem Zerfall. Das Scrotum sehr ödematös. Aus den unteren Mundwinkeln entleert sich eine von Gallenblasen durchsetzte bräunliche Flüssigkeit. Aus den abhängigen Teilen des Abdomens die Oberhaut durch mit Flüssigkeit bedeckte Blasen vielfach abgehoben. Vordere Bauchdecke von knisternden Gasblasen durchsetzt. Fettpolster und Muskulatur geschwunden. In den abhängigen Teilen des Abdomens bräunliche Flüssigkeit. Baucheingeweide untereinander durch fibröse Auflagerungen verklebt. Zwerchfellstand beiderseits V. Rippe. Herzbeutel handbreit vorliegend. Beide Lungen kontrahiert. Linke Lunge an der Spitze und abwärts adhaerent. Rechte Lunge ebenfalls an vielen Stellen verwachsen.

Linke Lunge klein, glatt. Peritoneum durchscheinend. Spitze abgeflacht. Gewebe höchst anaemisch; sehr trocken und substanzarm. Bronchialschleimhaut nicht geschwellt.

Rechte Lunge gross, schwer. In allen Teilen sehr durchfeuchtet. Alle Lappen schmutzig verfärbt und von saftreicher, brauner, schaumiger Flüssigkeit durchsetzt. Luftgehalt entsprechend reduziert; in allen Partien fast aufgehoben.

Herz sehr schlaff und welk. Subpericardiales Fettgewebe etwas vermehrt. Beide Ventrikel leicht gedehnt. Endocard und Klappen überall reichlich von Blutfaserstoff imbibiert. Sämtliche Klappen gut beweglich, ohne Auflagerungen. Alle Atrien frei durchgängig. Unterhalb der rechten Aortenklappe ein rundlicher, Pfennig dick, grosser Defekt der Muskularis, mit von Endocard als häutigen Membran verkleidet, aber durch diese vollkommen geschlossen.

Maasse des Herzens:

Linke Ventrikelhöhe 11,9, rechte Ventrikelhöhe 8,3; linke Ventrikeldicke 1,2, rechte Ventrikeldicke 0,2; Aortenumfang 8,5; Pulmonalumfang 10,0; Mitralis 10,5; Tricuspidalis 13,0.

Milz: Durch Gasblasen auf Wasser schwimmend. Das Gewebe sehr leicht, von Fäulnisgasen reichlich durchsetzt, dunkelbraun, mit deutlich erkennbarem Gerüst.

Leber: Ebenfalls auf Wasser schwimmend.

Die Oberfläche mit Fibrinschleim bedeckt; am stärksten in der Gegend der Gallenblase. Daselbst mehrere zackige, in eine Höhle führende Perforationsöffnungen. Wandung der Gallenblase welk, eingenommen von weicher, weisslicher Geschwulstmasse, die zottig ins Lumen ragt und in Form zahlreicher Knollen gegen das Lebergewebe vorgewachsen ist. Das übrige von Fäulnisgasen durchsetzt, schmutzig verfärbt, Läppchenzeichnung nicht sichtbar.

Beide Nieren von sehr dicker Fettkapsel umhüllt. Fasernkapsel leicht abziehbar. Mark und Rindengewebe ziemlich deutlich erkennbar. Marksubstanz abgestumpft, Hilusfettgewebe vermehrt. Nierenbecken eng.

Magen ziemlich klein, mit blasser bräunlicher Schleimhaut. In dem Pylorus an der hinteren Wand eine rundliche Einsenkung, mit mehreren kleinen Perforationsöffnungen; an der entsprechenden Stelle der äusseren Wandung, daselbst korrespondierend mit dem perforierten Fundus der Gallenblase eine grössere, rundliche, zackige Oeffnung, offenbar von aussen nach innen gegen das Lumen zu fortschreitend. Die Wandung aller Darmabschnitte sehr morsch, Schleimhaut durch Fäulnisgasblasen abgehoben. Sonst keine Substanzverluste.

Anatomische Diagnose:

Carcinom der Gallenblase übergreifend aufs Lebergewebe. Perforation in die Bauchhöhle. Consecutive jauchige Peritonitis. Allgemeine Cholaemie. Perforation des Pylorus von aussen nach innen. Mitralklappendefekt im septum ventriculorum.

In unserem Falle handelt es sich also um ein Carcinom der Gallenblase mit Perforation in die Bauchhöhle und nachfolgender Peritonitis diffusa.

Die Bauchfellentzündung muss hervorgerufen sein durch die Infektion, die in die Gallenblase stattgefunden haben muss und es wird daran zu denken sein, ob nicht diese wieder durch die Mikroorganismen vom Darme aus entstanden ist. Nachdem die Galle durch Verschluss des Choledochus, der wahrscheinlich eingetreten sein wird, in Stagnation geraten war, konnte es für die Bakterien — in diesem Falle wird es sich wohl um Strepto- bezw. Staphylokokken handeln — keinen günstigeren Nährboden geben.

Auf diese Weise wird es zu einer eitrigen Cholecystitis und nach Arrosion der Gallenwandung und infolgedessen stattgehabter Perforation der Gallenblase zu einer diffusen Peritonitis gekommen sein.

Ich will noch hinzufügen, dass man als Ursachen für die Entstehung einer eitrigen Entzündung der Gallenblase, die sich unter Umständen auf den Ueberzug der Leber und das Bauchfell ausbreiten könnte, noch einige Momente beschuldigt.

So ist es noch nicht sicher erwiesen, ob die schwereren Formen der Cholecystitis auch durch diejenigen Ursachen, wie Diätfehler, Erkältungen, Durchnässungen u. dgl. mehr, welche in der Regel einen katarrhalischen Ikterus nach sich ziehen, hervorgerufen werden können. Es würde das mit der Frage zusammenfallen, ob es überhaupt möglich ist, dass sich aus einem einfachen katarrhalischen Ikterus eine eitrige ulceröse Entzündung der Gallenwege herauszubilden vermöge. Ein Teil der Autoren stellt diese Möglichkeit ganz entschieden in Abrede, ein anderer dagegen gibt sie wenigstens stillschweigend zu.

Meiner Ansicht nach wäre es auch in diesem Falle nicht zu umgehen, dass man an die Wirkung von Mikroorganismen denkt, die in der katarrhalisch geschwellten und aufgelockerten Schleimhaut der Gallenblase sich vorzüglich entwickeln können.

Zu erwähnen wäre ferner noch, dass man äussere Verletzungen, Kontusionen, Traumen in

der Lebergegend als ursächliche Momente für die Entstehung einer Entzündung der Gallenblase angeschuldigt hat. In der Regel wird man aber auch in diesen, übrigens sehr vereinzelt dastehenden Fällen, an die Mitwirkung von Gallensteinen denken müssen.

Endlich hat man, allerdings nur sehr wenig Fälle von primärer Cholangitis und Cholecystitis schwerer Natur zu beobachten Gelegenheit gehabt, für deren Entstehung man keine Ursache hat finden können.

Der sehr eigentümliche Fall von Quinquaud würde hierher gehören.

Literatur.

Eulenburg: Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde. VIII. Band. (Fistel — Gehirnkrankheiten.)

Fleischmann: Casuistischer Beitrag zur Lehre von den diffus-eitrigen Entzündungen der Gallenblase. Inaug.-Dissert. 1902.

Frerichs: Klinik der Leberkrankheiten.

Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie. III. Teil.

Orth: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie (Verdauungsorgane).

Penzoldt u. Stintzing: Die Cholecystitis und Cholangitis calculosa.

Prager medizinische Wochenschrift. 1893.

Quincke u. Hoppe-Seyler: Die Krankheiten der Leber.

Schmauss: Grundriss der pathologischen Anatomie.

Ziemssen: Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie.

Lebenslauf.

Ich, Hans Rost, wurde am 28. November 1875 als Sohn des Pastors a. D. Ludwig Rost und seiner Frau, geb. Shortrede, zu Endschütz (Sachsen-Weimar) geboren. Ich besuchte das Gymnasium zu Celle, das ich im Jahre 1898 absolvierte.

Dann widmete ich mich dem medizinischen Studium an der Universität Giessen, wo ich auch im ersten Studiensemester mit der Waffe diente. Das Tentamen physicum bestand ich am Ende des vierten Semesters daselbst.

Dann siedelte ich nach München über, ebendort beendigte ich das Staatsexamen am 20. Mai 1904.